

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

Année 1898

THÈSE

N°

197

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le jeudi 17 février 1898, à 1 heure*

PAR

M<sup>lle</sup> Raïssa VOLPER

NÉE A PAWLOGRAD (RUSSIE)

---

DES

TROUBLES TROPHIQUES

DANS LA LÈPRE

---

PRÉSIDENT : M. DEBOVE, professeur.

JUGES. { MM. CHANTEMESSE, professeur.  
MARIE et CHARRIN, agrégés.

---

PARIS

GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

—  
1898







FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N<sup>o</sup>

197

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le jeudi 17 février 1898, à 1 heure*

PAR

M<sup>lle</sup> Raïssa VOLPER

NÉE A PAWLOGRAD (RUSSIE)

DES

TROUBLES TROPHIQUES

DANS LA LÈPRE

PRÉSIDENT : M. DEBOVE, professeur.

JUGES. } MM. CHANTEMESSE, professeur.  
MARIE et CHARRIN, agrégés.



PARIS

GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

1898

## FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

|                                                                        |                               |                |
|------------------------------------------------------------------------|-------------------------------|----------------|
|                                                                        | <b>Doyen.</b> . . . . .       | M. BROUARDEL.  |
|                                                                        | <b>Professeurs.</b> . . . . . | MM.            |
| Anatomie. . . . .                                                      |                               | FARABEUF.      |
| Physiologie. . . . .                                                   |                               | CH. RICHET.    |
| Physique médicale. . . . .                                             |                               | GARIEL.        |
| Chimie organique et chimie minérale. . . . .                           |                               | GAUTIER.       |
| Histoire naturelle médicale. . . . .                                   |                               | BLANCHARD.     |
| Pathologie et thérapeutique générales. . . . .                         |                               | BOUCHARD.      |
| Pathologie médicale. . . . .                                           |                               | { HUTINEL.     |
|                                                                        |                               | { DEBOVE.      |
| Pathologie chirurgicale. . . . .                                       |                               | LANNELONGUE.   |
| Anatomie pathologique. . . . .                                         |                               | CORNIL.        |
| Histologie. . . . .                                                    |                               | MATHIAS DUVAL. |
| Opérations et appareils. . . . .                                       |                               | TERRIER.       |
| Matière médicale et Pharmacologie. . . . .                             |                               | POUCHET.       |
| Thérapeutique. . . . .                                                 |                               | LANDOUZY.      |
| Hygiène. . . . .                                                       |                               | PROUST.        |
| Médecine légale. . . . .                                               |                               | BROUARDEL.     |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie. . . . .                    |                               | LABOULBENE.    |
| Pathologie comparée et expérimentale. . . . .                          |                               | CHANTEMESSE.   |
|                                                                        |                               | { POTAIN.      |
| Clinique médicale. . . . .                                             |                               | { JACCOUD.     |
|                                                                        |                               | { HAYEM.       |
|                                                                        |                               | { DIEULAFOY.   |
| Clinique des maladies des enfants. . . . .                             |                               | GRANCHER.      |
| Clinique des maladies syphilitiques. . . . .                           |                               | FOURNIER.      |
| Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale. . . . . |                               | JOFFROY.       |
| Clinique des maladies nerveuses. . . . .                               |                               | RAYMOND.       |
|                                                                        |                               | { BERGER.      |
| Clinique chirurgicale. . . . .                                         |                               | { DUPLAY.      |
|                                                                        |                               | { LE DENTU.    |
|                                                                        |                               | { TILLAUX.     |
| Clinique ophtalmologique. . . . .                                      |                               | PANAS.         |
| Clinique des voies urinaires. . . . .                                  |                               | GUYON.         |
| Clinique d'accouchements. . . . .                                      |                               | { N.           |
|                                                                        |                               | { PINARD.      |

### Agrévés en exercice.

| MM.         | MM.          | MM.                    | MM.       |
|-------------|--------------|------------------------|-----------|
| ACHARD.     | GAUCHER.     | MARIE.                 | SEBILEAU. |
| ALBARRAN.   | GILBERT.     | MENETRIER.             | THIERY.   |
| ANDRE.      | GILLES DE LA | NELATON.               | THOINOT.  |
| BAR.        | TOURETTE.    | NETTER.                | TUFFIER.  |
| BONNAIRE.   | GLEY.        | POIRIER, chef des tra- | VARNIER.  |
| BROCA.      | HARTMANN.    | vaux anatomiques.      | WALTHER.  |
| CHARRIN.    | LEJARS.      | RETERER.               | WEISS.    |
| CHASSEVANT. | LETULLE.     | RICARD.                | WIDAL.    |
| DELBET.     | MARFAN.      | ROGER.                 | WURTZ.    |

*Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.*

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE

NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TILLAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE MARIE

PROFESSEUR AGRÉGÉ DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A MM. LES DOCTEURS LAUNOIS ET JEANSELME

MÉDECINS DES HÔPITAUX



## AVANT-PROPOS

En terminant nos études médicales, nous considérons tout à la fois comme un devoir et comme un plaisir d'adresser un témoignage de gratitude à la France, ce pays « des sciences, du goût, de la lumière », qui nous a accueillie et nous a traitée comme un de ses enfants.

Parmi nos maîtres des hôpitaux, celui à qui nous adressons d'abord l'expression de notre profonde reconnaissance est M. le professeur Tillaux de qui nous avons maintes fois apprécié le grand savoir et le noble cœur.

Les leçons de M. Dujardin-Beaumetz et de M. Hanot nous ont initiée à la clinique et à la pratique médicales ; nous garderons toujours respectueusement la mémoire de ces maîtres regrettés.

Nous ne saurions témoigner trop de gratitude à nos autres maîtres dans les hôpitaux de Paris : M. le P<sup>r</sup> Potain qui nous a fait profiter libéralement de son enseignement ; M. le D<sup>r</sup> Chauffard qui, par ses brillantes leçons au lit du malade, nous a appris à observer avec méthode et à saisir les indications thérapeutiques ; M. le D<sup>r</sup> Ferrand qui ne nous a jamais refusé ses bienveillants encouragements ni ses sages conseils.

C'est dans le service de M. le D<sup>r</sup> Launois, médecin

des hôpitaux, que nous avons vu, pour la première fois, le malade dont l'étude est le point de départ de notre travail. M. Launois a bien voulu nous autoriser à suivre ce cas fort remarquable et nous a procuré les épreuves radiographiques que nous reproduisons. Nous le prions d'agréer nos plus vifs remerciements pour la bienveillance toute spéciale qu'il nous a témoignée.

M. le D<sup>r</sup> Pierre Marie nous a également communiqué une observation inédite du plus haut intérêt ; c'est grâce à lui que nous avons pu étudier les altérations de la lèpre tropho-neurotique arrivée à sa période ultime. Nous lui adressons l'expression de notre sincère reconnaissance.

M. le D<sup>r</sup> Jeanselme, qui possède une compétence toute spéciale dans la matière, nous a appris à faire l'examen méthodique des sujets atteints de lèpre ; il nous a fourni de nombreux renseignements et a bien voulu nous aider pour la rédaction de ce travail. Qu'il nous soit permis de lui exprimer toute notre gratitude.

Nous garderons toujours le souvenir de l'enseignement si profitable de MM. les professeurs Dieulafoy, Pinard, Duplay et Hutinel.

M. le professeur Debove a bien voulu accepter la présidence de notre thèse. Qu'il veuille bien agréer l'expression de notre profonde gratitude.

Enfin nous adressons nos plus cordiales sympathies à nos camarades d'études : M<sup>me</sup> Eugène Lambert, MM. Isaac, Duviard, Follet, docteurs en médecine.

## INTRODUCTION

La maladie, dont quelques points font le sujet de ce modeste travail, est tellement intéressante qu'elle attire l'attention non seulement des spécialistes, mais également, et à notre avis avec raison, des auteurs qui ne s'occupent nullement de la médecine.

Rien que le mot « Lèpre » évoque dans notre imagination des tableaux de l'antiquité, étale, pour ainsi dire, devant nous les premières pages de l'histoire humaine, et rappelle à notre souvenir la terrible maladie décrite déjà dans la Bible. Cependant, d'après les recherches les plus récentes, il serait difficile d'établir si c'est de la lèpre que parle Moïse. A cette époque, l'on ne savait pas distinguer les diverses maladies cutanées, des maladies telles que la teigne, la gale, etc., qui entraient toutes dans la même catégorie.

Plus tard, Hérodote donne du mot « λεπρα » la définition qui signifie maladie squameuse, et il la considère comme très contagieuse.

Hippocrate, en parlant de la lèpre, la met au pluriel « λεπρα » de « λεπις », écaille, il faisait donc également entrer plusieurs maladies squameuses dans sa définition.

Il faut remonter au 1<sup>er</sup> siècle pour avoir une description précise de la lèpre. A cette époque Celse en donne un tableau qui ne laisse aucune place au doute.

Au 11<sup>e</sup> siècle Arétée de Cappadoce et Galien donnent une description plus parfaite.

Ensuite Marcellus Empiricus au 14<sup>e</sup> siècle, Aetius au 16<sup>e</sup>, Paul d'Egine au 17<sup>e</sup>, font des descriptions très nettes et précises.

Au moyen âge, pendant les Croisades, la lèpre a pris un développement rapide et presque universel. Peut-être les Croisés l'ont-ils réimportée en Europe de leur expédition lointaine. A cette époque, la terreur de la lèpre était tellement grande que non seulement les médecins ont étudié le fléau et cherché des moyens pour lutter contre lui, mais même les législateurs, les hommes politiques, les artistes, les poètes s'en sont occupés. Les peintres ont souvent représenté les lépreux. Dans l'iconographie de la Salpêtrière nous trouvons une série de phototypies faites d'après les tableaux de la Renaissance, où figurent de misérables lépreux demandant l'aumône ou implorant la guérison. Dans ce même recueil est aussi reproduit le célèbre tableau d'Albert Dürer : « La guérison d'un lépreux à la porte de Saint-Jean » (1513).

Comme ouvrage littéraire, rappelons le « Lépreux de la cité d'Aoste », dans lequel Xavier de Maistre peint avec un grand talent les souffrances physiques et morales des lépreux.

La société et la loi étaient excessivement sévères envers les lépreux : leur condition était fort analogue

à la *maxima capitis diminutio* ; ils étaient privés de tout droit civil et de famille.

Dans quelques pays on conduisait le lépreux à l'église et après avoir chanté sur lui l'office des morts on l'excluait de la société et on l'enfermait dans l'enclos des lépreux.

L'extension effrayante de la maladie a provoqué la fondation des *léproseries*, établissements destinés spécialement à loger et à nourrir les lépreux, pour les séparer du reste du monde et de cette façon éviter la contagion. L'utilité de ces léproseries ayant été universellement reconnue, leur nombre a rapidement grandi. Il fut fondé un ordre religieux de Saint-Lazare dont les membres dirigeaient ces établissements ; le grand maître de l'ordre était toujours un lépreux, d'après le statut de l'ordre.

L'isolement des lépreux dans des établissements spéciaux fut suivi des meilleurs résultats : le terrible fléau allait en s'éteignant d'année en année, et à la Renaissance, au xvi<sup>e</sup> siècle, la maladie est en voie de rétrocession dans toute l'Europe, et Louis XIV ferme les léproseries à la fin du xvii<sup>e</sup> siècle.

Pendant la recrudescence de la lèpre qui suivit les Croisades le nombre des léproseries montait à 19,000 ; il y en avait 2,000 pour la France seulement (Mathieu Paris).

Actuellement la lèpre a déserté la plus grande partie de l'Europe, et pour beaucoup de médecins ce n'est plus qu'une maladie historique.

*Or, c'est là une erreur fort préjudiciable, car elle a*

*permis au fléau de se propager avec une très grande rapidité dans beaucoup de pays jusque-là indemnes, et en particulier dans les colonies françaises.*

Il serait à souhaiter que les médecins qui exercent dans les colonies reçoivent un enseignement spécial, afin qu'ils soient en mesure d'appliquer les règles prophylactiques propres à combattre l'extension de la lèpre.

---

## CHAPITRE PREMIER

### DESCRIPTION SOMMAIRE DE LA LÈPRE

La lèpre est une maladie à évolution lente et paroxystique, causée par la pénétration dans l'organisme d'un agent figuré qui lui appartient en propre, le bacille d'Armauer Hansen (M. Jeanselme).

Suivant le système de l'économie qu'envahit le bacille, la lèpre sera tégumentaire ou nerveuse.

Dans le premier cas, la maladie se manifeste surtout par des néoplasies de la peau, des *tubercules*; on lui donne pour cette raison le nom de *tuberculeuse*, et, d'après Leloir, *systématisée tégumentaire*. Dans le second cas, les troubles trophiques prédominent sur tous les autres phénomènes, et on lui a donné le nom de lèpre *systématisée nerveuse*, tropho-neurotique, anesthésique (Danielssen), ou le nom de *lepra nervorum*.

La systématisation étant rarement absolue, les deux formes précédentes se combinent et forment la lèpre *mixte* ou *complète*; c'est la lèpre type, lèpre schématique, les deux variétés précédentes ne constituant, pour ainsi dire, que des variétés incomplètes.

La *période d'invasion*, improprement appelée période prodromique, fait rarement défaut. Elle est caractérisée par des phénomènes analogues à ceux que l'on rencontre dans bien des maladies infectieuses.

Les malades éprouvent souvent un état de *faiblesse* et d'abattement physique et moral ; cette faiblesse peut être excessive.

La *tendance irrésistible au sommeil* est très caractéristique et quelquefois tellement forte que le malade s'endort en travaillant, en parlant, en mangeant.

Les *maux de tête* et les *vertiges* à cette période rappellent ceux du début de la syphilis secondaire.

Les *troubles digestifs* ont été observés maintes fois.

La *sécheresse du nez*, le *coryza* et les *épistaxis* à répétition sont des phénomènes de grande importance ; ils représentent quelquefois les seuls phénomènes de la période prodromique de la lèpre, de même que l'hémoptysie est quelquefois le signe révélateur de la tuberculose.

M. Jeanselme a trouvé le bacille de Hansen dans le mucus nasal des lépreux dont la maladie était toute récente ; il croit qu'une érosion de la pituitaire sert de porte d'entrée au bacille et que ce dernier pullule sur la pituitaire avant que le reste de l'économie soit envahi.

Les *troubles de la sudation* sont très fréquents au début de la lèpre, surtout de la lèpre anesthésique, qui nous occupera davantage dans ce travail ; ces troubles consistent le plus souvent dans l'exagération de la sécrétion sudorale sur toute l'étendue de la surface

cutanée, et alors ils surviennent soit pendant le sommeil, soit pendant le travail ; ils sont alors en rapport avec la faiblesse générale et comparables aux sueurs des tuberculeux.

Parfois, il y a disparition de la sueur sur certaines parties du corps. Leloir, le premier, a vu chez plusieurs de ses malades la disparition complète de la sueur au niveau des membres et son exagération au niveau du tronc. L'anesthésie se montre fréquemment au niveau des territoires qui étaient primitivement privés de sueur. Les mêmes territoires sont souvent le siège des anomalies de sécrétion pilo-sébacée : chute des poils et augmentation de sécrétion sébacée.

Ce dernier phénomène était connu au moyen âge ; aussi les médecins de ce temps, pour faire le diagnostic de la lèpre, faisaient-ils verser de l'eau sur le corps du malade, et si la peau n'était pas mouillée, il y avait présomption de lèpre.

L'*hyperesthésie* cutanée de la période d'invasion débute ordinairement par les membres et est parfois telle que tout mouvement devient impossible. La malade ne peut plus marcher, tant la pression du pied sur le sol est douloureuse ; c'est l'*hyperesthésie* plantaire qui, en rendant la marche difficile, a parfois fait prendre la lèpre nerveuse au début pour l'ataxie locomotrice. Les malades croient marcher sur des aiguilles, des cailloux, du verre cassé, et la douleur est telle qu'ils sont souvent confinés au lit.

Les *douleurs névralgiques*, fréquentes dans la lèpre nerveuse, siègent de préférence dans les membres in-

férieurs, dans les orteils et simulent quelquefois la goutte.

Les *douleurs rhumatismales*, la *rachialgie* et la courbature s'observent très souvent.

Une *anémie progressive* est un phénomène très fréquent à la période d'invasion de la lèpre anesthésique, ainsi qu'une dépression morale, et une tristesse permanente.

Tous les phénomènes de la période d'invasion, en rapport avec les troubles du système nerveux, douleurs névralgiques, fourmillements, hyperesthésie et anesthésie, sont plus accentués dans la lèpre anesthésique ou tropho-neurotique que dans la lèpre tuberculeuse.

La *période éruptive*, qui résume presque à elle toute seule la lèpre tuberculeuse, ne constitue dans la lèpre tropho-neurotique qui nous occupe, qu'une phase de transition à la période d'état, les troubles trophiques constituant le tableau de cette dernière période.

L'*éruption tégumentaire* de la lèpre nerveuse (seule lèpre que nous décrivons ici) se présente sous forme de taches, *exanthème maculeux*, ou sous forme de bulles, *pemphigus leprosus*.

Les taches se subdivisent en : 1° *taches érythémateuses* ou *hyperémiques*, pouvant ensuite devenir hyperchromiques ou achromiques et 2° des *macules pigmentaires d'emblée*, achromiques ou hyperchromiques.

Pendant longtemps l'éruption tégumentaire de la lèpre nerveuse a été prise pour des troubles trophiques. Mais Looft et Darier ont démontré que les taches éry-

thémateuses contiennent des bacilles. On les trouve toujours quand l'examen bactériologique est suffisamment bien fait. Il semble même que certaines taches d'emblée pigmentaires soient dues à la présence du bacille de Hansen. Donc, de toutes les efflorescences cutanées que l'on observe dans le cours de la lèpre, il n'y a que les éruptions bulleuses ou *pemphigus leprosus* qui sont une manifestation trophique à proprement parler.

Les *taches* débutent ordinairement par la face, le dos ou les membres du côté de l'extension.

Elles respectent toujours le cuir chevelu et les muqueuses.

Plus ou moins nombreuses, plus ou moins confluentes, elles sont ordinairement disposées d'une façon symétrique. Dans la lèpre anesthésique, cette symétrie est souvent d'une régularité surprenante. Du reste, ce phénomène a été observé dans plusieurs dermatoses nerveuses par Léo Testut dans son travail sur « Les symétries des affections cutanées ».

L'*éruption bulleuse* (*pemphigus leprosus*), exceptionnelle dans la lèpre tuberculeuse, peut se montrer à toutes les périodes de la lèpre systématisée nerveuse et constituer parfois pendant des années le seul symptôme observé.

Cette apparition des bulles pemphigoides successives, (dit Hardy dans son article « Lèpre » du dictionnaire de Jaccoud), est un signe aussi caractéristique de la lèpre anesthésique que la chute des sourcils l'est de la lèpre tuberculeuse.

Les cicatrices que laissent les pemphigus aux genoux et aux coudes aident quelquefois à faire le diagnostic.

L'éruption du côté des nerfs (névrite lépreuse, *lepra nervorum*) précède parfois l'éruption tégumentaire et donne naissance à des phénomènes décrits dans la période d'invasion : hyperesthésie, fourmillements, douleurs névralgiques. Quelquefois la lèpre se développe sans aucun exanthème si les nerfs sont la seule localisation du bacille de Hansen ; on a alors le tableau de la névrite parenchymateuse et interstitielle avec toutes ses conséquences, et la lèpre est une lèpre anesthésique ou tropho-neurotique pure.

Les recherches d'Arning, qui a trouvé des bacilles de Hansen dans les nerfs, ont confirmé cette opinion.

Comme dans toutes les névrites on assiste alors à deux périodes différentes d'évolution : une période d'irritation avec hyperesthésie et exanthème et une période de dégénérescence qui peut être extrêmement longue et constitue la période d'état de cette névrite. Elle est caractérisée par l'anesthésie, les paralysies, les atrophies et des troubles trophiques variés.

Il arrive que certains nerfs ne sont encore qu'à leur période d'irritation, tandis que les autres sont déjà parvenus à la période de dégénérescence. Il se peut aussi que l'altération porte plutôt sur les nerfs sensitifs que sur les nerfs moteurs, ou *vice versa* ; et l'on observe alors à l'état isolé soit l'anesthésie, soit la paralysie.

A la période d'irritation des nerfs correspond l'*hyperesthésie* cutanée, qui est parfois telle que le malade

ne peut faire aucun mouvement, ne peut même pas supporter le poids de ses draps.

L'hyperesthésie prédomine aux membres mais se voit aussi au tronc, à la face. Ordinairement les points occupés par les taches sont également hyperesthésiés (comme ils seront anesthésiés à la période de dégénérescence du nerf).

Les malades se plaignent de fourmillements, de picotements, d'une sensation de brûlure ou de froid ; d'autres disent qu'ils ont la sensation d'un jet de vapeur, ou d'un courant d'eau glacée coulant sous la peau.

En même temps, les malades éprouvent des douleurs lancinantes dans les membres et au niveau de la face. Ces douleurs névralgiques suivent le trajet des nerfs cubitaux, sciatique poplitée interne, péroniers, mais commencent par les cubitaux. Elles surviennent surtout la nuit et, par leur intensité, privent le malade de sommeil ; leur longue durée anémie les malades et donne à leur figure l'expression de souffrance.

A cette période l'on constate un *épaississement des nerfs* ci-dessus énumérés, surtout des nerfs cubitaux, au niveau et au-dessus de la gouttière olécrânienne. C'est un signe très important de la lèpre systématisée nerveuse, il permet quelquefois à lui seul de faire le diagnostic.

Le nerf cubital peut être épaissi dans toute la portion de sa longueur accessible à la palpation, comme chez les malades de nos deux observations. Souvent on perçoit plusieurs nodosités sur le trajet du nerf qui est moniliforme.

Le nerf épaissi est douloureux au toucher et sa pression provoque une douleur qui s'étend jusque dans les doigts.

C'est à cette période également que surviennent des *troubles de sudation* : diminution de la sueur aux membres et son augmentation au tronc.

Avec la diminution de l'hyperesthésie commence la période d'anesthésie, d'atrophie, période de troubles trophiques ou période d'état de la lèpre anesthésique ou tropho-neurotique.

Cette *période d'état* ou période mutilante est très longue et peut se prolonger presque indéfiniment, si le malade n'est pas emporté par une maladie intercurrente. Elle consiste en troubles trophiques vaso-moteurs et sécrétoires consécutifs aux lésions nerveuses. Elle présente à elle seule la lèpre anesthésique de Danielssen.

L'on voit aussi ces troubles survenir chez des lépreux à forme tuberculeuse guéris. Dans ce cas, la lèpre tuberculeuse ou léonine devient la lèpre antonine ou anesthésique. Cette transformation permettant une survie considérable est considérée parmi les Norvégiens comme une guérison.

L'anesthésie, phénomène très important (1) de la période d'état, a été connue depuis longtemps. Elle apparaît dans les points qui ont été le siège de l'hyperesthésie, de douleurs névralgiques ou d'éruptions.

---

(1) Puisque Danielssen a appelé lèpre « anesthésique » la variété qui nous occupe.

Hardy a remarqué que l'anesthésie peut survenir d'emblée sans avoir été précédée d'hyperesthésie ; elle peut aussi coïncider avec une hyperesthésie des parties avoisinantes, phénomène qui, pour une névrite périphérique, s'explique facilement si l'on songe que l'une des branches nerveuses peut être à la période d'irritation pendant que l'autre est déjà à sa période de dégénérescence.

Souvent des plaques d'hyperesthésie occupent la paume de la main, les pulpes des doigts, les plantes des pieds.

D'autres fois l'état cyanotique des extrémités, la suppression des sueurs sur un territoire limité, la chute des poils, sont avant-coureurs des localisations anesthésiques. Ou bien ce sont des démangeaisons, des fourmillements, des picotements, des douleurs périarticulaires, des douleurs transcurrentes qui, pour un observateur exercé, indiquent le siège futur des plaques d'anesthésie.

A la face, on retrouve la même succession de l'hyperesthésie et de l'anesthésie. La peau et les tissus sous-jacents sont privés de sensibilité, ainsi que la muqueuse du nez, des joues, des lèvres, des gencives.

L'odorat et le goût sont affaiblis ; l'ouïe est rarement atteinte.

L'anesthésie se développe en allant de la superficie de la peau vers la profondeur, atteint le tissu sous-cutané et même les muscles. Les malades, comme celui de notre observation I, se brûlent les mains, se font des plaies profondes sans sentir la moindre douleur (analogie avec la syringomyélie).

Certains malades s'amputent eux-mêmes les doigts quand ils ont des panaris à répétition, et cela sans éprouver aucune douleur.

L'on a vu même des amputations des membres entiers, faites par les malades eux-mêmes, sans aucune souffrance.

M. Jeanselme a fait une étude complète de cette anesthésie qu'il a très clairement résumée en 12 propositions. Le présent travail étant trop restreint pour les citer, nous ne pouvons mieux faire que de renvoyer à l'original. (*Presse médicale*, 13 et 16 octobre 1897).

Tous les autres phénomènes de la période d'état, atrophies, résorptions osseuses, mutilations, etc., étant le résultat des troubles trophiques et faisant le sujet principal de notre thèse, seront étudiés d'une façon détaillée dans les chapitres suivants.

Disons maintenant quelques mots de la dernière période de la lèpre.

**Période de déclin.** — A cette période le lépreux présente un aspect lamentable : sa figure est sans expression par suite de la paralysie et de l'atrophie des muscles ; la face est amaigrie, inerte et glabre, le teint est cadavérique ; la cécité est souvent la conséquence des lésions oculaires, qui relèvent soit de la présence du bacille, soit des troubles trophiques.

La salive s'écoule continuellement de la bouche, car la lèvre inférieure est tombante.

Le nez est écrasé, il prend la forme dite en lorgnette ; la respiration est sifflante et l'aphonie

est quelquefois complète, car le larynx est rarement épargné.

Le ventre est distendu par l'hypertrophie de la rate, du foie, des ganglions mésentériques.

Les mains et les pieds sont déformés ou privés de leurs doigts.

Une odeur de « cadavre chaud » s'exhale des victimes de l'effrayante maladie.

En outre le malheureux est en proie à des douleurs névralgiques, il a continuellement soif, il n'a aucun appétit.

La température rectale s'abaisse et le lépreux se plaint constamment d'avoir froid.

L'état moral du lépreux avancé n'est pas moins lamentable ; il est dans un état de stupeur et d'indifférence ; l'intelligence qui s'émousse dans les périodes précédentes finit par disparaître. Le malade meurt dans le marasme. Quelquefois les convulsions tétaniques hâtent sa fin, ou bien une maladie intercurrente met un terme à ses dernières souffrances : telle une pneumonie, une pleurésie, un érysipèle ou une infection purulente.

La diarrhée, l'albuminurie, avec dégénérescence amyloïde des reins, du foie, de la rate, sont assez communes à la période ultime ; mais la phtisie, complication assez fréquente dans la lèpre tuberculeuse, est exceptionnelle dans la lèpre anesthésique. Aussi la marche de cette dernière est-elle excessivement longue ; 18 ans en moyenne pour Danielssen et Bæck. Leloir a vu un lépreux dont le début de la maladie remontait au moins à 44 ans.

## CHAPITRE II

### TROUBLES TROPHIQUES DANS LA LÈPRE

Dans la lèpre anesthésique pure ou succédant à la lèpre tuberculeuse, la circulation et la nutrition des téguments étant altérées par suite des lésions du système nerveux qui commande ces fonctions, la peau devient le siège de troubles trophiques profonds et variés.

M. Zambaco a décrit ces altérations concernant l'épiderme. L'on voit déjà, dès les premières phases de la maladie, que le système capillaire sanguin est fortement troublé dans sa fonction ; il se produit des congestions passives ou actives avec toutes leurs conséquences : troubles de coloration et de calorification, asphyxie locale, cyanose, télangiectasies, plaques d'anesthésie, etc. Ces phénomènes peuvent précéder tout autre symptôme de la lèpre. Nous verrons chez le malade de notre première observation qu'une desquamation recouvre les pieds et les mains, la cyanose des extrémités est également très nette chez lui. Cette desquamation, très fréquente, est due à une altération de la sécrétion épidermique.

Quelquefois, il se détache des lambeaux épidermiques emportant avec eux la pigmentation sous-jacente ; d'autres fois, la pigmentation siège plus profondément et se conserve après la chute des lambeaux épidermiques.

D'après M. Zambaco, les troubles de la circulation capillaire pourraient aussi donner lieu à des nodosités par stases sanguines locales. Un grand nombre de ces noyaux peut parfois couvrir le corps après un seul mouvement fébrile et donner naissance à des mavrès (pъpъcъ, noirs).

Il est bien présumable, que ces nodosités sont de véritables tubercules dans lesquels l'examen microscopique ferait reconnaître la présence des bacilles.

Les troubles de la circulation capillaire sont également cause d'une sensation générale de froid, accompagnée d'un état cyanotique des extrémités, qui s'exagère quand la température est basse et est suivi d'une infiltration œdémateuse qui est d'abord molle, puis dure et pachydermique, donnant à l'extrémité un aspect pseudo-éléphantiasique.

D'autres fois, la peau devient ichthyasique ou bien elle est craquelée et ressemble à la peau de crocodile ; ou bien elle se couvre de plis transversaux, rudes au toucher et séparés par des dépressions, et présente l'aspect de la peau de serpent.

Nous voyons dans le livre de M. Zambaco (*Les lépreux ambulants de Constantinople*) de belles planches représentant cet état ophidien.

M. Zambaco pense que la *morphée noire* n'est autre

chose que la lèpre se manifestant par « des taches mélaniques profondes, étendues en nappe, ayant quelque ressemblance avec les ecchymoses récentes, sans grand épaissement de la peau ». Ces taches constituent à elles toutes seules la maladie, ou bien viennent surcharger le tableau de la lèpre.

Quelquefois, la pigmentation de la peau n'est pas localisée, mais est répandue sur toute l'enveloppe cutanée et peut être telle que les caractères ethniques du malade disparaissent ; ainsi, un homme de race blanche peut être pris pour un mulâtre ou un nègre.

Les *nappes d'infiltration* dermique généralisées font également disparaître le type anthropologique, et par suite tous les lépreux se ressemblent.

A la longue, la peau, surtout celle qui correspond aux parties anesthésiées, s'atrophie, s'amincit, se ride, et prend l'aspect sénile et momifié. Cet aspect contraste avec celui des régions cutanées ambiantes, lesquelles restent fermes, souples et lisses. Ainsi, l'enfant peut avoir les membres ridés comme un vieillard.

Cette sécheresse de la peau tient d'une part à la mauvaise circulation capillaire, d'autre part aux *troubles de l'excrétion sudorale*. Ces troubles prédominent aux membres, on les voit rarement au tronc. De même que l'hyperesthésie précède l'anesthésie, de même une hypersécrétion sudorale précède la disparition de la sueur et se superpose aux taches et aux troubles de la sensibilité.

Souvent la disparition de la sueur précède l'anes-

thésie, ce qui peut servir quelquefois à indiquer d'avance les points qui seront plus tard anesthésiés.

Au contraire, les *glandes sébacées* sont en état d'*hyper-sécrétion*; celle-ci occupe tout le corps et donne à la peau l'aspect huileux et luisant.

A une période avancée de la lèpre la peau subit une atrophie définitive par suite de la résorption des exsudats. Elle s'amincit, et alors que le lépreux semble guéri en apparence, la peau reste toujours atrophiée.

Le *système pileux*, dépendance du système cutané, subit des altérations parallèles et contemporaines à celles de la peau. Dans les régions occupées par les taches et les plaques d'anesthésie, l'on constate parfois une décoloration, mais surtout une chute des *poils*. Même dans les points qui ne sont pas occupés par les taches, les poils ne poussent pas, ou bien la lèpre détermine leur chute. Les moustaches, la barbe, les sourcils, les cils, les poils des membres et même le duvet des enfants tombent.

*La raréfaction des sourcils, surtout dans leur partie externe, est très caractéristique.* Sa valeur séméiologique est grande, car ce signe est précoce.

Au contraire, les *cheveux* sont conservés, comme dans la tuberculose, et par opposition à la syphilis qui attaque la chevelure. « La lèpre ne fait pas de chauves. »

La chevelure abondante des lépreux contraste singulièrement avec l'état glabre du reste du visage. Bazin considérait à tort l'alopecie comme fréquente dans la lèpre.

Pour beaucoup d'auteurs, l'alopecie sourcilière tien-

draît au développement des tubercules *in situ*. Il est certain que le groupement des tubercules sur les arcades sourcilières produit des plaques localisées d'alopécie. Mais la chute des sourcils peut s'observer alors même qu'aucun tubercule n'est apparu à leur niveau.

Il est donc présumable, que le plus souvent l'alopécie sourcilière est un trouble trophique proprement dit, qui n'est pas causé par une infiltration néoplasique, et ce qui le prouve, c'est que chez certains sujets ce sont non seulement les sourcils, mais aussi les cils, la barbe, les poils des aisselles et du pubis qui disparaissent dès la première période de la lèpre. Cette décalvation générale et définitive offre de très grandes analogies avec la pelade généralisée, dite nerveuse.

Lorsque la lèpre envahit un jeune sujet, le système pileux ne se développera pas : sa croissance aura été complètement entravée et le lépreux aura toujours un aspect infantile.

Les *ongles*, autre production épidermique, subissent des altérations profondes : celles-ci sont dues soit à une onyxis, soit à une périonyxis. Elles peuvent aussi se développer sans cause locale apparente.

Les ongles s'épaississent ou, au contraire, s'aminçissent, s'émiettent, prennent un aspect écailleux, sont sillonnés de stries transversales ou verticales. Ils tombent rarement ; le plus souvent ils persistent jusque dans les stades les plus avancés de leur altération. Ainsi, réduits à l'état d'une corne minuscule, d'un petit crochet, ils peuvent persister même après l'élimination

d'une ou de plusieurs phalanges et venir coiffer la tête du métacarpien.

Cette résistance remarquable des ongles contrastant avec l'élimination quelquefois successive et rapide des phalanges a été décrite par Poncet.

Le *mal perforant* est un trouble trophique très fréquent dans le cours de la lèpre et très important par ses conséquences ; il a été observé depuis longtemps et a été décrit pour la première fois par Poncet (de Cluny) dans son mémoire sur la « Lèpre anesthésique au Mexique » en 1864, et plus tard par Leloir.

Le début du mal perforant est caractérisé par des épaississements épidermiques situés sur les points saillants de la paume de la main et de la plante du pied, sous le talon antérieur, sous la tête du premier et du cinquième métatarsien, plus rarement au niveau de l'insertion du tendon d'Achille.

Ces durillons s'ulcèrent lentement, spontanément, ou à la suite d'une contusion, d'une brûlure (on sait que celle-ci est fréquente dans la lèpre anesthésique).

D'autres fois, à la suite d'un accès fébrile avec douleur au niveau du durillon, il se forme une bulle qui se rompt, laisse écouler un liquide sanguinolent et donne naissance à une ulcération qui s'étale progressivement en profondeur et présente l'aspect d'un puits au fond duquel se trouvent des bourgeons charnus. La profondeur de ce puits augmentant, les articulations sont souvent atteintes, sont ouvertes par le progrès du mal, ainsi que les bourses séreuses. Les tendons s'exfolient et enfin les os sont nécrosés et éliminés. Une

exploration avec un stylet permet de se prononcer sur le stade du mal.

Les dénudations osseuses, les nécroses et éliminations osseuses, sont l'origine des mutilations nombreuses et variées de la lèpre dite « Mutilante ».

Les mêmes lésions sont d'autres fois la conséquence d'un autre mécanisme, toujours commençant par la peau. — Après un accès fébrile il se produit dans une région anesthésiée, de préférence à la plante du pied, une tache bleuâtre, de petite dimension, douloureuse, et permettant bientôt de sentir une fluctuation sous-jacente. Après la rupture spontanée de la peau, il s'écoule un liquide visqueux, et les phénomènes généraux disparaissent. Mais la peau, divisée dans toute sa profondeur, se décolle, le tissu cellulaire sous-jacent et le muscle se dénudent et l'ulcère se développe vite dans la profondeur, met l'os à nu et parvient à reproduire la mutilation ci-dessus décrite.

Outre le mal perforant, ces mutilations peuvent encore avoir une autre origine, également cutanée, mais elles relèvent alors d'un autre mécanisme. Nous avons déjà vu que les lésions épidermiques donnaient naissance à des productions cornées, rappelant « la peau de crocodile » ou « la peau de serpent ». La peau des extrémités peut s'atrophier et se rétracter, particulièrement sur le squelette des phalanges. La distension de la peau peut alors être portée à un tel degré au niveau des saillies osseuses qu'elle s'éraille et s'ulcère. On peut voir ainsi des pertes de substance au niveau des articulations des doigts et au niveau du sommet du

coude. Il en résulte des ulcérations d'autant plus rebelles à la guérison que, par suite de l'anesthésie, les chocs et les pressions extérieurs ne sont pas perçus par le malade.

Ces ulcérations augmentent en profondeur et amènent les mêmes mutilations que le mal perforant dont nous venons de parler, c'est-à-dire une chute des doigts et des orteils.

D'autres troubles trophiques qui relèvent d'un tout autre mécanisme ont été observés par des auteurs qui ont étudié la lèpre dans les pays les plus divers (Pruner, Thomson, Hébra). Une ou plusieurs phalanges et quelquefois toutes sont frappées de *gangrène sèche*, probablement consécutive à l'artérite : peau, tissu cellulaire, tendons, ligaments, etc., tout est mortifié. Les phalanges se momifient et tombent sans aucune douleur. Quelquefois toute une main, tout un pied peuvent se détacher (Pruner, Danielssen et Boeck).

D'autres fois, après un accès de douleur aiguë dans un doigt, dans un orteil, accompagné de fièvre, d'engorgement ganglionnaire, une tuméfaction violette apparaît. Ordinairement le phlegmon siège au niveau de la phalangette. Quand la suppuration s'est fait jour au dehors, l'os est habituellement visible au fond de la plaie ; il est dénudé et nécrosé. Comme le doigt est insensible il arrive souvent que le malade extirpe lui-même le séquestre osseux.

Ces panaris analgésiques sont tout à fait semblables à ceux qu'on observe dans la syringomyélie, type Morvan. Comme ces derniers ils atteignent successivement

plusieurs doigts et finissent par produire de très graves mutilations, ce qui ressort avec une très grande netteté de notre observation I (Pl. I).

« Le pus des panaris, que ceux-ci soient sous la dépendance de la lèpre ou de la syringomyélie, ne renferme que les microbes vulgaires de la suppuration. Des traumatismes, insignifiants quand les doigts et les orteils ont leur résistance normale, deviennent l'origine de dégâts irréparables quand les tissus sont en état d'hyponutrition et d'ataxie vaso-motrice. De là ces supurations multiples qui sont une complication fréquente dans l'une ou l'autre maladie. Le raisonnement conduit à penser que ces panaris doivent surtout affecter ceux qui se livrent à des travaux manuels, puisqu'ils sont plus exposés que les autres à s'infecter. Il paraît bien en être ainsi en réalité, si j'en juge par les cas que j'ai observés. » (M. Jeanselme, *Soc. Méd. des Hôp.*, séance du 30 juillet 1897.)

Souvent c'est la phalangine qui s'élimine et alors la phalangette se rapproche de la première phalange et le doigt se raccourcit. Ensuite c'est la première phalange qui subit le même sort, et alors la phalangette vient se mettre en rapport avec le métacarpien correspondant. Il arrive que la phalangette s'élimine ensuite, et quelquefois l'ongle, dont nous avons déjà signalé la persistance remarquable, vient seul coiffer le métacarpien.

Des déformations variées accompagnent ces mutilations; la phalange subsistante peut chevaucher sur la face dorsale au palmaire de la main, etc.

Le métatarse, le tarse, le carpe peuvent subir le

même sort. Danielssen a vu un pied entier se détacher de cette façon.

Les cicatrices qui restent après ces diverses mutilations sont ordinairement d'une grande régularité et simulent une suture faite par la main d'un habile opérateur.

Dans tous les cas précédents la lésion osseuse était consécutive à une lésion superficielle : mal perforant, crevasse, panaris, etc. Une autre altération osseuse, extrêmement curieuse, amène des mutilations aussi considérables mais sans que les parties molles soient touchées ; c'est la mutilation par *résorption osseuse spontanée*.

En Colombie, où ce trouble trophique des os serait plus fréquent que partout ailleurs, le Dr Evaristo Garcio a vu des lépreux anesthésiques dont les mains et les pieds n'étaient plus représentés que par les parties molles dépourvues de squelette. Lucio et Alvarado et Poncet (de Cluny) ont également observé ce phénomène. Leloir l'a également étudié en Norvège.

Quand la résorption osseuse n'atteint que les phalanges, ce qui est le cas le plus fréquent, les parties molles se rétractent à mesure que les parties dures disparaissent.

La résorption osseuse se fait suivant la longueur ou l'épaisseur ou suivant les deux directions à la fois. L'atrophie des parties molles a permis depuis longtemps de constater que les phalanges et même les os du métatarse et du métacarpe s'amincissent, et sont réduits tout au plus au volume d'un crayon ou d'une plume d'oie.

Cet état des os amène facilement des fractures spontanées.

Dernièrement l'application de la remarquable découverte de Röntgen a permis de voir sur le vivant le degré de résorption osseuse. Nous présentons à la fin de cet ouvrage les épreuves radiographiques faites d'après le malade de notre observation I (1). Ces épreuves représentent les faces palmaires des deux mains.

Sur l'épreuve de la *main gauche* (Pl. II), on voit très nettement que la phalangette des deux derniers doigts est très diminuée de hauteur, de moitié environ, par suite de la résorption de l'extrémité libre.

Le médius et l'index, comme cela est noté également dans l'observation, sont réduits à la première phalange; celle-ci paraît coiffée d'un fragment osseux, reliquat de la phalange; les deux derniers doigts ont été amputés à la suite de panaris, probablement dans la continuité de la phalange.

Au pouce, la phalangette est très diminuée de volume.

A la *main droite* (Pl. III), les phalanges ont leur longueur et attitude naturelles; les phalanges fléchies à l'angle droit sur les premières phalanges sont très raccourcies; quant aux phalangettes, elles ont disparu par résorption ou bien elles sont réduites à un nodule osseux fusionné avec la phalange. La planche IV que nous devons à l'obligeance de M. Jeanselme présente les mêmes lésions avec plus de netteté.

---

(1) Nous remercions M. G. Tissot à qui nous devons ces planches inédites.

Dans d'autres cas, le squelette subit la résorption calcaire. L'os se décalcifie et donne lieu à une *véritable ostéomalacie lépreuse*; dans ce cas on peut fléchir l'os en tout sens.

Le malade de notre observation II réunit en lui-même les deux ordres de lésions : résorption osseuse et décalcification.

Grâce à l'obligeance de M. le D<sup>r</sup> Pierre Marie, nous avons pu étudier, au laboratoire de son service à Bicêtre, les mains et les pieds qui ont déjà servi à M. le D<sup>r</sup> Jeanselme pour son étude. Nous nous bornerons donc à citer ce que M. Jeanselme a publié à ce sujet (*Pr. Med.*, 16 octobre 1897).

« Chez un lépreux mort dans le service de M. Pierre Marie, à l'hospice de Bicêtre, le travail de résorption osseuse atteignait un degré à peine croyable. Les pieds avaient diminué de taille, au point qu'ils n'étaient pas plus grands que ceux d'un enfant de sept à huit ans. La voûte plantaire était comblée, la cambrure du cou-de-pied très exagérée, et le talon faisait une forte saillie en arrière. L'extrémité antérieure très massive de l'avant-pied portait deux à trois lobules sphériques, surmontés de plaquettes unguéales, étranglés à leur base par un sillon aïnhumöide et dépourvus de squelette, c'est là tout ce qui subsistait des orteils.

Les mutilations des mains étaient encore plus prononcées. L'avant-bras décharné se terminait par un moignon renflé ayant l'aspect du poing fermé du boxeur, Tout vestige des doigts avait disparu.

Tous les os des extrémités étaient très amincis,

très poreux, et *se laissaient diviser avec la plus grande facilité* ».

Les lésions *articulaires* occupent une grande place dans la lèpre. Nous avons déjà remarqué que, tout au commencement de la maladie, les lépreux éprouvent souvent des douleurs articulaires et périarticulaires simulant le rhumatisme.

Dans un cas de lèpre tuberculeuse observé à l'hôpital Saint-Louis par M. Jeanselme, les poussées fébriles qui précédaient l'apparition des tubercules dermiques étaient accompagnées de douleurs articulaires et de gonflement siégeant au niveau des articulations des phalanges.

La tuméfaction portait surtout sur l'articulation phalango-phalangienne et le doigt prenait la forme dite « en rave ».

Ces poussées de *pseudo-rhumatisme lépreux* se répètent à diverses reprises pendant le cours de la maladie.

Les articulations sont souvent le siège de poussées aiguës avec hydarthrose, qui par répétition amènent des altérations des extrémités osseuses et, par suite, de fausses ankyloses, des déviations.

Nous avons vu que les troubles trophiques de la peau, le mal perforant, les crevasses, en se développant de la superficie vers la profondeur, finissaient par attaquer tous les tissus profonds ; les articulations participent en grande partie à ces destructions et il en résulte des attitudes vicieuses.

L'*atrophie musculaire*, trouble trophique de grande importance dans la lèpre, n'est jamais précédée de paralysie ; elle marche, au contraire, parallèlement à l'a-

nesthésie et la force musculaire diminue avec le volume du muscle.

L'atrophie commence par les muscles des éminences thénar et hypothénar et s'étend ensuite aux autres muscles : les interosseux, les extenseurs, les muscles de l'avant-bras.

Pour M. Hansen, l'atrophie des muscles, des éminences thénar et hypothénar est constante ; ce serait une véritable loi ; cependant M. Hallopeau a communiqué un cas de lèpre évidente sans aucune atrophie de ces muscles.

Quand les muscles de la main sont atrophiés, celle-ci prend une attitude caractéristique en raison de la prédominance de certains muscles sur leurs antagonistes.

La disparition des éminences thénar et hypothénar donne à la paume de la main la forme d'une palette que soulèvent seulement les tendons des fléchisseurs et les têtes des métacarpiens.

Le diamètre transversal de la main a diminué ; la face dorsale présente des gouttières longitudinales parce que les interosseux dorsaux sont atrophiés.

Le pouce ne fait plus saillie au-devant des autres doigts, mais se met sur le même plan qu'eux (Pl. I) ; le mouvement d'opposition du pouce et du petit doigt n'est plus possible, ainsi que le mouvement d'adduction et d'abduction.

Les premières phalanges sont en extension forcée sur les métacarpiens. Les autres phalanges sont fléchies, et c'est l'auriculaire qui se fléchit le premier.

C'est en somme la *griffe cubitale* qu'on observe dans l'atrophie musculaire progressive (Pl. I).

Quelquefois, outre la déviation dans le sens de flexion et d'extension, les doigts subissent une déviation latérale; d'autres fois ce sont tous les quatre derniers doigts qui sont transportés en masse vers le bord cubital et semblent être imbriqués, ou enfin tout le poignet peut se porter vers le côté interne.

Par suite de la prédominance des fléchisseurs sur les extenseurs, la main est parfois fléchie sur l'avant-bras. Nous voyons, dans l'observation II, le poignet dans cette position.

Malgré toutes ces déformations et la perte de plusieurs phalanges à la suite de panaris, les lépreux avec leur *griffe cubitale* peuvent encore se livrer à divers travaux: exercer la profession de menuisier, de cordier, etc., mais à la condition d'avoir constamment les yeux fixés sur leurs mains, parce qu'étant privés de la sensibilité de leurs doigts ils suppléent par la vue au défaut de sensibilité tactile. Si l'on vient à supprimer brusquement la vision, leur travail s'interrompt de suite.

Aux extrémités inférieures, l'atrophie commence également par la plante des pieds; mais comme les petits muscles plantaires n'ont que peu d'importance fonctionnelle, cette atrophie passe tout d'abord inaperçue.

Au contraire, l'impotence du groupe antéro-externe de la jambe produit des troubles profonds dans la marche. Tout d'abord le gros orteil devient tombant et le malade ne pouvant relever la pointe du pied, celle-ci ne peut plus se détacher du sol; ensuite c'est tout

l'avant-pied qui prend la même attitude et le malade marche en *steppant*. Au lieu que la semelle plantaire touche le sol, d'abord par le talon, puis par les orteils, comme à l'état normal, ici toutes les parties de la plante du pied frappent le sol en même temps.

Plus tard, la rétraction tendineuse peut immobiliser le pied en position anormale et produire une véritable distorsion.

Dans d'autres cas l'atrophie musculaire s'étend non seulement aux muscles des avant-bras et des jambes, mais aux muscles des bras, des cuisses, aux pectoraux, aux deltoïdes, aux fessiers.

Les muscles de la *face* sont très souvent atteints. Danielssen et Bœck ont décrit le *masque du lépreux anesthésique*. La paralysie faciale de la lèpre présente de grandes analogies avec celle qui est d'origine périphérique, aussi intéresse-t-elle les deux branches de la septième paire. Elle est presque toujours asymétrique et frappe tels muscles en respectant tels autres, ce qui donne au visage un aspect grimaçant. S'il arrive que le lépreux est frappé de diplégie, ce qui est rare, le masque facial ne traduit plus d'émotions et reste toujours inerte ; les deux joues se gonflent à chaque expiration, la salive s'écoule continuellement, la parole est incompréhensible. Tous les muscles superficiels de la joue sont paralysés et inertes. Le muscle frontal ne se contracte pas et ne concourt plus à l'expression. Le muscle orbiculaire s'atrophie, devient inerte et l'occlusion de l'œil devient insuffisante.

Ce dernier phénomène étant souvent précoce, il a une valeur séméiologique importante.

La paupière supérieure est tombante, et comme sa tonicité est diminuée, on la relève sans aucune difficulté. La paupière inférieure devient également tombante, et son éversion qui peut être suivie d'épiphora se complique souvent d'ectropion, surtout dans la partie voisine du grand angle de l'œil. Le grand angle s'élargit. *Les cils tombent* et le tarse s'amincit. L'œil étant ainsi exposé continuellement à l'air, à la lumière, aux poussières, sans être lubrifié par les larmes, une irritation chronique de la conjonctive oculo-palpébrale s'ensuit avec toutes ses conséquences.

Souvent les muscles moteurs de l'œil sont aussi paralysés et il y a du strabisme et de la diplopie ou de l'ophtalmoplégie, si tous les muscles moteurs sont frappés simultanément.

Uncertain degré d'exophtalmies s'observe quelquefois.

La sécrétion des larmes s'arrête souvent, et alors la conjonctive oculo-palpébrale s'enflamme, sécrète du muco-pus ; mais cette sécrétion s'arrêtant également, il se fait à la longue une véritable cutisation de la conjonctive oculaire, elle prend l'aspect de la peau, et l'œil est sec.

La même irritation extérieure et le manque de sécrétion amènent la kératite et ensuite l'opacité cornéenne. D'autres fois ce sont des exulcérations, des phlycténules, qui apparaissent sur la cornée.

Parfois il se forme sur celle-ci une véritable membrane vasculaire : c'est le pannus lépreux.

L'iritis est également fréquente. L'iris subit souvent des troubles profonds dans sa nutrition ; la pupille se resserre et reste immobile, ou se déforme en fente verticale ou déchiquetée.

Les synéchies, le staphylome, les lésions cristalliniennes, la fonte purulente de l'œil ont été étudiés depuis fort longtemps.

Nous ferons remarquer que ces altérations, pour la plupart, relèvent directement du bacille de Hansen et ne sont donc pas, à proprement parler, des troubles trophiques. Cependant, parfois sans aucune lésion extérieure, le globe oculaire s'atrophie et est réduit progressivement à un petit moignon, phénomène qui dénote encore un trouble profond dans la nutrition.

La paralysie de l'orbiculaire des lèvres amène des désordres également importants dans le fonctionnement de l'orifice buccal : les lèvres restent immobiles. La lèvre inférieure est pendante et laisse écouler la salive. Cet écoulement est parfois assez abondant pour épuiser le malade. La parole, avons-nous dit, est défectueuse. Les gencives finissent par s'atrophier.

Les masses musculaires en voie d'atrophie sont souvent le siège de *contractures fibrillaires*.

Les *réflexes rotuliens* n'ont pas encore été suffisamment étudiés dans la lèpre. D'après les recherches que M. Jeanselme a faites sur 24 lépreux, « les réflexes rotuliens n'étaient normaux que dans 4 cas ; six fois ils étaient diminués ou même abolis. Ils étaient, au contraire, plus forts et plus prompts qu'à l'état normal chez

6 malades et manifestement exagérés chez 8. Trois de ces derniers avaient de la trépidation épileptoïde à un léger degré ».

L'exploration électrique des muscles est également peu avancée. Vigouroux, le premier, a constaté dans un cas une réaction de dégénérescence incomplète. Ensuite M. Jeanselme a entrepris, avec le concours de M. Huet, des recherches sur ce sujet. Leur examen a porté sur quatre malades. Elles établissent : « 1° que les nerfs gros et noueux et les muscles qui en dépendent peuvent ne présenter qu'une *diminution simple* et peu accusée de leur excitabilité électrique ; 2° que les muscles atrophiés donnent, en général, la réaction de dégénérescence ».

Il est probable que les *muqueuses* subissent les mêmes altérations trophiques que la peau. Mais leur étude est encore peu avancée. Toutefois il paraît établi que la pituitaire qui tapisse les cornets peut s'atrophier, s'amincir et devenir exsangue. Dans leur étude sur les altérations nasales, MM. Jeanselme et Laurens citent à plusieurs reprises des altérations de rhinite atrophique. Peut-être même, certaines perforations de la cloison des fosses nasales se formeraient-elles par un mécanisme fort analogue à celui du mal perforant, mais les auteurs ci-dessus nommés ne se croient pas encore en droit de l'affirmer.

### Troubles trophiques dans la descendance des lépreux.

Chez les enfants issus des lépreux il n'y a rien qui indique une prédisposition constitutionnelle particulière à la lèpre. En tout cas, si la lèpre atteint de préférence certains sujets, on peut affirmer que la prédisposition pour la lèpre est moins caractérisée que la prédisposition des enfants des tuberculeux pour la tuberculose. Mais les descendants des lépreux sont souvent atteints des tares dégénératives, qui « dérivent des altérations toxinigénétiques existant chez les générateurs ou réalisées chez les produits pendant la vie intra-utérine » (E. Besnier).

« C'est encore à la toxinigénèse lépreuse que se rapportent les atrophies et les atrepsies, longues ou rapides, que l'on peut observer chez les produits des générateurs lépreux, ainsi que les dystrophies dégénératives indiquant l'existence d'un état protoplasmique, constitutionnel, pathogénétique. Ces diverses altérations sont à la lèpre ce que sont à la syphilis les nombreuses variétés de parahérédo-syphiloses; elles ne représentent en aucune manière la lèpre en nature; et les sujets chez lesquels ont été inaugurées ces tares dégénératives, sans avoir la lèpre en nature, peuvent transmettre à leurs produits ces tares, mais non la lèpre qu'ils n'ont pas » (E. Besnier).

Peut-être les cagots sont-ils le dernier vestige de la lèpre du moyen âge qui se serait transmise de génération en génération et ne se traduirait plus aujourd'hui que par des troubles trophiques.

Ainsi, les toxines sécrétées par le bacille de Hansen transmises au produit engendrent différents troubles trophiques; et les mêmes toxines pourraient se transmettre de génération en génération et former tout un type de sujets dégénérés au point de vue physique et moral.

Le Dr Charrin a établi que les animaux imprégnés par des produits bactériens pouvaient donner naissance à des rejetons dont le développement s'effectuait mal.

Les expériences de M. Féré ont démontré que l'introduction des poisons microbiens dans les œufs influe sur la descendance et que les poulets issus de ces œufs sont d'aspect chétif.

Le passage des poisons solubles à travers le placenta étant établi, le même phénomène de dégénérescence chez les enfants des lépreux devient compréhensible.

M. Zambaco a fait des observations très intéressantes sur les enfants des lépreux qui venaient au monde « petits, mal développés, très maigres, ayant la peau violacée ou d'un rouge foncé. Ils succombent quelques jours ou 2 ou 3 semaines après la naissance, en conservant cette coloration qui, tantôt diminue, tantôt se ranime et qui, à la fin, peut devenir comme bistre ». L'atropsie a été fréquemment observée par le même auteur.

D'après la remarque du D<sup>r</sup> Charrin, les enfants nés de parents porteurs d'une tare quelconque peuvent présenter un développement incomplet et une diminution de résistance vis-à-vis des infections. L'expérience physiologique a montré que les lapins issus des générateurs ayant reçu des toxines croissent lentement. Quant aux enfants qui ont la lèpre en nature, ils cessent de se développer physiquement et moralement, le poison fabriqué directement dans leur organisme causant des troubles profonds de la nutrition.

Lorsque la lèpre est contractée avant l'âge de la puberté, les poils, les cheveux n'apparaissent pas, le sujet garde toujours un aspect infantile, les organes génitaux ne se développent pas, le sens génital n'apparaît pas. La jeune fille n'aura pas ses règles le plus souvent, et, par conséquent, n'aura pas d'enfants. L'état intellectuel et moral ne se développe pas également; le malade ne s'intéresse pas à ce qui l'entoure, reste toujours triste et souvent mélancolique.

---

## CHAPITRE III

### PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DES TROUBLES TROPHIQUES

En 1871, Armauer Hansen a découvert le bacille de la lèpre; ce qui doit faire aujourd'hui placer la lèpre, sans aucune contestation, parmi les maladies infectieuses.

Avant cette découverte, les lésions de la lèpre tropho-neurotique étaient localisées uniquement dans les nerfs périphériques, quoique Danielssen eût déjà constaté l'hyperémie des méninges spinales et un exsudat albumineux entre la dure-mère et l'arachnoïde. Il leur attribuait les divers troubles de la sensibilité. Mais des observations ultérieures sont venues confirmer l'existence des localisations centrales dans la lèpre.

En 1883, Chassiotis (d'Athènes) a constaté, le premier, le bacille de Hansen dans la moelle épinière d'un lépreux anesthésique.

M. Looft constata une dégénérescence prononcée des cordons postérieurs et l'atrophie des racines postérieures, ainsi que l'hyperplasie du tissu conjonctif.

Loofst pense que les lésions de la moelle sont consécutives à la dégénération des racines postérieures.

M. Jeanselme a eu l'occasion de faire l'autopsie de 5 cas de lèpre. Il a donc pu examiner dans ce cas les nerfs périphériques, les racines et la moelle. Il a employé pour cette étude la méthode de Nissl pour la recherche des altérations cellulaires, la méthode de Pal pour l'étude des faisceaux blancs de la moelle. En outre, des coupes ont été colorées au picro-carmin et au Ziehl.

Les lésions cellulaires étaient très peu prononcées; pourtant certains ilots de cellules des cornes antérieures présentaient un certain degré de chromatolyse, mais celle-ci était toujours peu prononcée et de préférence périnucléaire. Quelques cellules étaient sphéroïdales et pourvues de prolongements peu évidents. Certains noyaux avaient une position excentrique. En somme, ces lésions cellulaires étaient minimales.

Il n'en était pas de même des altérations des faisceaux blancs de la moelle. Les cordons postérieurs étaient sclérosés, mais pas d'une manière uniforme. Le faisceau de Burdach était toujours respecté; par contre le cordon de Goll, la zone radiculaire postéro-interne et la zone cornu-commissurale étaient dégénérés. Les zones de Lissauer, ainsi que le réseau nerveux des colonnes de Clarke étaient respectés; les racines postérieures n'étaient pas dégénérées. Les cordons antéro-latéraux étaient aussi atteints par la dégénération, notamment au niveau du faisceau pyramidal croisé.

Dans les parties sclérosées M. Jeanselme n'a pas pu déceler le bacille de Hansen. Il n'a pas non plus trouvé

de nodules infectieux. Les vaisseaux n'étaient pas épaissis. Il semble donc que ces altérations ne sont pas le fait du bacille, mais probablement de son produit de sécrétion, c'est-à-dire de sa toxine.

La topographie des faisceaux semble indiquer que les lésions sont d'origine endogène. En effet, elles sont tout à fait différentes de celles du tabès, qui paraissent être le plus souvent d'origine exogène. Ces lésions sont en effet tout à fait comparables à celles qu'on observe dans certaines altérations d'origine alimentaire, et en particulier dans l'intoxication pellagreuse.

Telles sont les lésions médullaires qu'on a constatées dans la lèpre tropho-neurotique avérée.

On sait que pour M. Zambaco, la syringomyélie, la maladie de Morvan, la sclérodermie, et plusieurs autres affections qui offrent de grandes analogies objectives avec la lèpre devraient faire retour à cette dernière. Le savant léprologiste s'appuie surtout sur les caractères objectifs. Les recherches bactériologiques ne sont pas favorables à l'hypothèse de M. Zambaco, car les examens pratiqués par Looft, par Marinesco, par Storch, par Babès ont été complètement négatifs. Le seul fait positif est celui de Souza Martins (de Lisbonne). A l'examen d'une femme morte de syringomyélie, la cavité creusée dans la moelle contenait de nombreux bacilles ayant tous les attributs du bacille de Hansen.

Nous empruntons à M. Jeanselme le passage suivant : « Dans 3 cas, Babès a vu des bacilles dans les cellules des cornes antérieures de la moelle. Sans vouloir

nier le rôle évident de la névrite dans la production des amyotrophies, on est donc en droit de supposer que les altérations des centres trophiques, causées par l'invasion bacillaire contribuent pour une part à la distribution des amyotrophies, et à la formation de la griffe lépreuse. On remarquera que celle-ci est tellement semblable à la griffe de la maladie d'Aran-Duchenne, que M. Zambaco voudrait faire rentrer cette myélopathie dans le cadre de la lèpre. Or, l'atrophie musculaire d'origine spinale a précisément pour substratum anatomique l'atrophie des cornes antérieures de la moelle. La similitude dans l'expression clinique de deux affections reconnaîtrait donc pour cause, si cette hypothèse est justifiée, l'identité du siège des lésions ».

L'anesthésie, décrite également par M. Jeanselme dans une étude magistrale, n'occupe pas la zone de distribution périphérique d'un tronc nerveux. Elle pourrait donc être commandée par des lésions radiculo-spinales.

---

## OBSERVATIONS

Observation publiée par M. le Dr JEANSELME dans la *Soc. méd. des Hôpitaux*  
le 30 juillet 1897.

OBSERVATION I. — *Lèpre maculo-anesthésique contractée en Extrême-Orient. — Nerf cubital nouveau. — Panaris de Morvan aux quatre extrémités. — Résorption spontanée de certaines phalanges.* — (Obs. recueillie dans le service de M. Du Cazal).

Holt... (Jean), chaudronnier en fer, âgé de cinquante-trois ans, est né à Wolkrang (Moselle).

Ce malade a reçu une balle dans la cuisse gauche pendant la campagne de 1870. De 1872 à 1874, époque de sa libération, il a fait du service en Algérie, dans les trois provinces, mais surtout en Kabylie, où il a fait partie de l'expédition chargée de réprimer l'insurrection arabe. Il cite parmi les localités où il a résidé : Tizi-Ouzou, Palestro, Fort-National et M'Zila.

Pendant vingt-cinq ans, il a été chauffeur à bord d'un navire dans l'Extrême-Orient. Il a séjourné en Chine, à Saïgon, à Java, Sumatra et Bornéo. Il ne se rappelle pas avoir vécu avec des lépreux (1).

---

(1) Ce malade est actuellement en instance pour obtenir une pension de l'autorité militaire. Il prétend n'avoir quitté la France que pour faire campagne en Algérie, et il attribue tous les désordres dont il souffre à la blessure qu'il a reçue en 1870. Je signale cette supercherie, qui montre avec quelle réserve il faut accepter les dénégations parfois intéressées des malades, quand on leur demande s'ils ont voyagé dans des pays à lèpre.

En 1890, c'est-à-dire cinq ans après son retour en France, cet homme eut une crise de douleurs atroces empêchant tout sommeil. Celles-ci occupaient toute l'étendue du membre supérieur gauche, depuis sa racine jusqu'à l'extrémité des doigts.

En même temps, il y avait un gonflement notable du membre et une impotence absolue. La phase de douleurs vives dura quinze jours, le gonflement disparut après trois semaines. Peu à peu les mouvements revinrent, mais les doigts prirent progressivement l'attitude de la griffe cubitale en commençant par le petit doigt. Six mois plus tard, ce fut le tour du membre supérieur droit, et après une crise de douleurs vives, accompagnées de tuméfaction, les doigts se recourbèrent en crochet.

Il était dans cet état quand je le vis pour la première fois, il y a quelques années, dans le service de M. Debove. A part une anesthésie tactile et thermique disposée symétriquement sur le dos des mains et des avant-bras, on ne relevait aucun autre signe morbide; les pieds n'étaient pas déformés, les nerfs cubitaux n'étaient pas nouveaux. Je n'avais donc pas les éléments nécessaires pour porter le diagnostic de lèpre.

Aujourd'hui, je retrouve ce malade au Val-de-Grâce, dans le service de M. Du Cazal; il présente de nombreuses mutilations aux quatre extrémités.

*Main droite.* — Atrophie complète des éminences thénar, hypothénar et du premier interosseux dorsal. La paume de la main, plate comme une palette, est légèrement soulevée par les tendons fléchisseurs.

Les premières phalanges des doigts sont en état d'extension normale et ont gardé leur mobilité. Les secondes phalanges sont fléchies à angle droit sur les premières et très peu mobiles, presque ankylosées par suite du retrait des tendons fléchisseurs et extenseurs. Les phalangettes ont disparu par résorption ou sont réduites à l'état de nodules osseux fusionnés avec les phalangines. Le doigt ainsi très raccourci est coiffé d'un ongle strié en long, très large et très bas.

Au pouce, on observe une déformation analogue. La première

phalange est en extension naturelle et mobile sur son métacarpien. La seconde est immobilisée en demi-flexion par une fausse ankylose; elle est diminuée de hauteur par le fait de la résorption interstitielle et surmontée d'un ongle strié, large et très bas.

*Main gauche.* — Comme à droite, les éminences thénar et hypothénar ont disparu, la paume de la main est absolument plane et le premier interosseux dorsal fait défaut.

L'attitude des deux derniers doigts est la même qu'à la main gauche: extension naturelle et mobilité complète des premières phalanges sur leur métacarpien; flexion à angle droit et pseudo-ankylose des phalanges sur les phalanges; phalangettes en flexion sur les phalanges, encore reconnaissables, mais très diminuées de hauteur par suite de la résorption interstitielle, et garnies d'ongles bas et altérés.

Le médius, très renflé, recouvert d'une peau rose, lisse et scléreuse, a été amputé dans la continuité de la phalange, il y a un mois environ, à l'hôpital Beaujon. Ce qui nécessita cette opération, ce fut un panaris fort douloureux, accompagné d'incapacité et d'insomnie. Il ne fut pas nécessaire de recourir à l'anesthésie et la souffrance fut peu vive. Au niveau de la plaie opératoire, il existe encore un suintement purulent dans lequel je n'ai pas trouvé le bacille de la lèpre.

L'index, réduit à l'état de moignon, est coiffé d'une peau scléreuse. Il a été également amputé, il y a un an et demi, à l'hôpital Beaujon, dans la continuité de la phalange. Malgré l'absence d'anesthésie, la douleur fut très supportable. Quelques semaines auparavant, le malade avait eu à ce doigt un panaris très douloureux.

Au pouce, la première phalange est en extension naturelle et mobile. La seconde est immobilisée à angle droit sur la première et diminuée de hauteur par résorption. L'ongle est élargi et strié.

La peau, au niveau des doigts des deux mains, est indurée et adhérente au squelette. Elle n'est pas cyanosée. Le seul mouvement qui subsiste, c'est la flexion des premières phalanges sur

les métacarpiens. Il existe un peu d'atrophie du groupe des muscles épitrochléens, surtout à droite.

Il n'y a pas d'autres amyotrophies appréciables aux membres supérieurs.

*Pied droit.* — Il est presumable qu'il y a résorption partielle ou totale de certaines phalanges. Les orteils sont englobés dans une gangue scléreuse qui engaine aussi le pied jusqu'au-dessus des chevilles. A noter un état ichtyosiforme de la peau des extrémités inférieures, et une coloration brune répandue sur le dos des deux pieds et sur le bas des jambes.

Au-dessous du gros orteil, il y a un mal perforant en activité. En outre on remarque une déviation singulière de la deuxième phalange qui forme avec la première un angle droit ouvert en dehors et en arrière, car l'extrémité libre du gros orteil regarde directement en dehors.

*Pied gauche.* — Il est enserré dans une pachydermie en forme de bottine. Les trois derniers orteils paraissent diminués de longueur par résorption osseuse. Quant aux deux premiers orteils, ils ont été mutilés par des panaris.

Le gros orteil a été amputé, il y a deux ans, à l'hôpital Beaujon, sans anesthésie. La section a probablement porté sur la diaphyse de la première phalange. Peu après, on dut amputer le deuxième orteil également pour un panaris. L'anesthésie ne fut pas nécessaire.

Les moignons des premier et deuxième orteils sont surmontés d'élevures cornées, vestiges des ongles.

Un mal perforant plantaire est situé sur le talon antérieur, vers son milieu.

Pléiades très développées dans les deux aines, surtout à gauche; elles sont constituées par des ganglions indolents et peu indurés.

La plante des pieds est le siège d'une hyperesthésie profonde, ce qui apporte à la marche une gêne considérable. Le malade est obligé de mettre des chaussures à semelles très épaisses pour ne pas sentir les aspérités du sol.

Le *réflexe patellaire* est *aboli*, ou à peu près, à droite; il est très faible à gauche.

Il n'y a pas d'amyotrophies appréciables aux membres inférieurs.

Des éléments qui ressemblent à ceux de l'acné rosacée vulgaire sont disséminés sur le nez et les joues. Le nez n'est pas déformé : la rhinite est légère, sans perforation, sans épistaxis. Le mucus nasal ne contient pas de bacilles de Hansen.

Depuis huit mois, il y a un peu d'épiphora et d'éversion de la paupière inférieure gauche, par suite de l'insuffisance de l'orbiculaire.

Quand le malade veut fermer les yeux, il reste entre le bord libre des paupières supérieure et inférieure gauche un écart de 4 millimètres. Une injection conjonctivale, un léger trouble cornéen sont la conséquence de cette inoclusion. Sur le côté gauche du front les rides sont moins marquées, et le malade ne peut pas froncer l'espace inter-sourcilier.

L'ouïe est dure, la montre n'est entendue qu'à 10 ou 15 centimètres à droite; à gauche, il faut appliquer la montre sur le pavillon pour que le tic-tac soit perçu. Mais le malade a été chaudronnier, métier qui entraîne souvent la surdité.

Les cheveux et la barbe sont bien conservés. Les *sourcils* sont *éclaircis* dans leur tiers externe.

Il n'y a pas d'enrouement. La cavité bucco-pharyngée n'offre rien d'anormal.

*Éruption maculeuse.* — Les deux membres inférieurs, depuis les pieds jusqu'à leur racine, sont enveloppés d'un maillot érythémateux d'un rose éteint respectant la région inguinale et l'espace inter-fessier. La limite supérieure nette et frangée est soulignée par un liseré d'envahissement de nuance plus accusée.

Des îlots maculeux sont disposés symétriquement sur les régions mammaires. Des nappes érythémateuses en voie de régression sont disséminées sur la région postéro-externe des bras et des avant-bras.

*Troubles sensitifs.* — Le nerf cubital droit est *gros et fusi-*

*forme* dans les 6 à 8 centimètres situés au-dessus de la gouttière rétro-olécrânienne. Quand on le comprime, l'irradiation dans la sphère de distribution est conservée. Le nerf cubital gauche ne paraît pas hypertrophié. Un ganglion épitrochléen volumineux, indolent et mobile, est accolé de chaque côté au nerf cubital.

Toutes les modalités de la sensibilité paraissent atteintes au même degré, l'anesthésie extrêmement prononcée aux mains et aux pieds diminue graduellement d'intensité à mesure qu'on remonte vers la racine des membres. Les régions inguinales sont respectées, ainsi que la partie moyenne de la plante des pieds. Le tronc et la face sont sensibles.

Il n'y a pas de scoliose.

Les testicules sont sains.

Nous avons eu l'occasion de voir ce malade plusieurs fois dans le service de M. le D<sup>r</sup> Launois, à la consultation externe de l'hôpital Beaujon et nous avons constaté que depuis l'époque où l'observation a été publiée par M. Jeanselme, l'état du malade est resté stationnaire.

OBSERVATION II. — *Observation inédite, communiquée par M. P. Marie et rédigée par l'interne du service à Bicêtre, M. Poix.*

Gan., Alexis-Claude, âgé de 79 ans,

Entré le 18 mai 1886, salle Bernard-Palissy, lit n<sup>o</sup> 12.

Gan., Alexis-Claude, est né à Lure (Haute-Saône), en 1816, sa famille était originaire d'Alsace, il n'y a rien à noter au point de vue héréditaire. Il aurait eu un frère plus âgé que lui qu'il aurait retrouvé à la Roquette en 1853, où ils étaient tous deux enfermés.

Il fut allaité par la duchesse de La Rochefoucauld-Liancourt, dont le propre enfant ne pouvait épuiser le sein. — A l'âge de 8 ans il vient à Paris avec sa mère; après s'être rendu coupable

d'un vol de portefeuille il est mis dans une maison de correction, chez les frères de la doctrine chrétienne, qui bientôt le font enfermer aux Madelonnettes à cause de ses penchants désordonnés. — Il avait quinze ans quand il fit ses débuts auprès des filles publiques, il « travailla » (*sic*) comme souteneur dans le voisinage de la place Maubert pendant 3 ans. C'est alors qu'il commit un vol important chez un horloger, pour lequel il fut condamné à 10 ans de travaux forcés. Après avoir purgé sa peine à Brest, il fixa sa résidence à Saint-Malo, où il se maria. Poussé, dit-il, par sa femme, « la plus sale créature du monde entier », il commit de nombreux vols pour lesquels il est envoyé à la Roquette, à Toulon (1854), à Cayenne. — Il s'évade du pénitencier, échappe aux Canaques et parvient à gagner l'Amérique. Il refuse de donner aucun renseignement sur la façon dont il y a vécu, tout ce qu'il veut bien dire, c'est qu'il a séjourné successivement à Jackson, à Philadelphie, et à la Nouvelle-Orléans. — Après un séjour de 14 ans en Amérique, il revient en France et débarque au Havre en 1882. — Il revient à Paris quelques années plus tard, aurait subi plusieurs opérations sur le gros orteil gauche, et a été successivement soigné à Necker, à Lariboisière pour ses yeux ; il entre à Bicêtre en 1886.

Nulle part notre malade n'a été entouré d'individus atteints de lèpre, à sa connaissance du moins ; on ne trouve pas de commémoratifs de syphilis.

Examen du malade 1894.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est l'aspect de ses yeux et de ses membres.

Les yeux sont largement ouverts ; la cornée est recouverte de croûtes épaisses, jaunâtres qui se reforment rapidement ; la cécité, naturellement, est complète ; les paupières sont en ectropion ; les globes oculaires sont continuellement en mouvement dans le sens transversal, il existe un véritable nystagmus ; le toucher de la conjonctive n'est pas perçu par le malade. Ces lésions oculaires datent du moment où le malade est entré à Bicêtre, et elles ont débuté à gauche. Le reste de la face est intact : pas

d'épaississement de la peau, pas de cicatrices, la lèvre supérieure est légèrement saillante, mais non indurée.

Les membres supérieurs se terminent par deux moignons légèrement fléchis sur l'avant-bras et présentent des cicatrices, pas de traces de doigts. Les avant-bras sont en pronation et en demi-flexion sur les bras. — Aux avant-bras quelques cicatrices blanchâtres, irrégulières. Les muscles de l'avant-bras sont atrophiés, surtout en arrière, cependant la flexion se fait bien, la supination est difficile, l'extension est impossible. — Les muscles de l'épaule ne semblent pas atteints.

Le nerf cubital dans la gouttière olécrânienne semble volumineux, dur, mais régulier, on n'y constate pas de nodosités. Les membres inférieurs sont amaigris, mais ne présentent pas l'atrophie des membres supérieurs, les mouvements sont conservés, mais l'extension se fait moins bien. Les pieds sont réduits à deux moignons; mais au pied gauche il subsiste deux phalanges au 2<sup>e</sup> et au 3<sup>e</sup> orteil; sur la phalange de ce dernier il existe un ongle dur et épais; à sa base on découvre une masse charnue bourgeonnante, saignant facilement. La peau des moignons est sèche, squameuse, craquelée, particulièrement au pied gauche. Au niveau des chevilles la peau présente un aspect marbré.

Le malade ne peut ni marcher, ni se tenir debout.

Le début de ces mutilations remonte à 1870 environ; le malade était alors garçon de café à la Nouvelle-Orléans; les phalanges de ses doigts de la main tombaient successivement des deux côtés à la fois, il tirait dessus avec ses dents pour en accélérer la chute; en deux ans tous les doigts étaient tombés. C'est ensuite que les orteils sont tombés.

Le tronc ne présente rien de particulier à noter; il est bien conformé; pas de déviation de la colonne vertébrale; le malade s'assied bien.

*Sensibilité.* — Très difficile à examiner à cause de la mauvaise volonté du malade.

*Contact.* — La sensibilité augmente à mesure que l'

monte du moignon vers le creux de l'aisselle, de même pour les membres inférieurs.

*Douleur.* — Elle est plus nettement perçue au niveau du tronc que sur les membres.

*Chaleur.* — Une allumette enflammée promenée à la surface du corps ne détermine aucune sensation.

*Froid.* — Perte de la sensibilité, sauf à la région ombilicale.

*Sensibilité électrique.* — Abolie aux membres.

*Douleurs spontanées.* — Jamais le malade n'a ressenti de douleurs spontanées dans les membres; la chute de ses doigts s'est faite sans aucune souffrance.

*Hyperesthésie.* — Au niveau du creux de l'aisselle, des flancs, du pli de l'aîne, il y a une exagération de la sensibilité; la moindre pression détermine une sensation de chatouillement, très pénible au malade.

La palpation profonde de la face interne de la cuisse détermine une douleur assez vive.

*Sens spéciaux.* — Les sensibilités gustative et olfactive sont conservées; cette dernière est diminuée; l'ouïe est affaiblie des deux côtés.

*Réflexe rotulien* conservé, normal.

*Viscères.* — Rien à noter, sinon que le foie est un peu petit.

*État mental.* — L'état mental du malade n'est pas normal; depuis son entrée à Bicêtre il a essayé de se suicider deux fois: la première fois il a voulu se jeter par la fenêtre; la seconde il a essayé de s'enfoncer dans la poitrine un couteau qu'il tenait entre ses dents. — Il a une volonté énergique; à la Guyane on lui applique les poucettes pour lui faire avouer un crime qu'il avait commis, et il se vante de les avoir supportées sans dire un mot. — D'ailleurs, au point de vue intellectuel, ce n'est pas un débile, comme le démontre assez l'habileté avec laquelle il a su sortir des passes dangereuses où il s'est trouvé durant le cours de sa triste existence.

## CONCLUSIONS

1° Les altérations qu'on observe pendant l'évolution de la lèpre sont de deux ordres. Les unes sont *directement* imputables à la germination du bacille de Hansen dans les tissus : telles sont les macules, les tubercules, la névrite hyperplasique des gros troncs nerveux, la rhinite et l'orchite lépreuses. — Les autres ne relèvent qu'indirectement de l'agent spécifique de la lèpre, et, l'intermédiaire entre le bacille et les tissus lésés, c'est le système nerveux. Dans cette seconde catégorie, il faut faire entrer toutes les manifestations vaso-motrices, sécrétoires ou trophiques qui ne font jamais défaut dans la lèpre.

2° L'existence, à peu près constante, d'une névrite à la fois interstitielle et parenchymateuse, dans la lèpre, est un fait établi depuis fort longtemps. Mais il ne s'ensuit pas qu'il faille rapporter à la névrite périphérique toutes les altérations trophiques de la peau, des muscles et du squelette. La répartition des troubles sensitifs et des amyotrophies porte à penser que *des lésions radiculo-spinales peuvent s'associer aux lésions névritiques*, en particulier dans la lèpre tropho-neurotique.

3° Du reste, des altérations matérielles du système nerveux central ont été signalées.

M. Looft a observé la sclérose des racines et des cordons postérieurs.

M. Jeanselme a vu, dans plusieurs cas, des scléroses systématisées intéressant les cordons de Goll, les zones radiculaires postéro-internes et les zones cornu-commissurales; les zones de Lissauer, le réseau des colonnes de Clarke étaient respectés; les racines postérieures n'étaient pas dégénérées. Les cordons antéro-latéraux étaient également envahis par la sclérose.

M. Babès a trouvé dans 9 cas le bacille de la lèpre, soit dans les ganglions spino-postérieurs, soit dans les grandes cellules motrices des cornes antérieures.

L'hypothèse, sur le rôle des lésions centrales dans les troubles trophiques de la lèpre, que nous soutenons, s'appuie donc sur un ensemble important de faits.

Vu :

Le doyen :

P. BROUARDEL

Vu :

Le président de la thèse :

DEBOVE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le vice-recteur de l'Académie de Paris :

O. GRÉARD.



FIG. 1. — LÈPRE MUTILANTE. (Obs. I.)

Panaris analgésiques simulant la maladie de Morvan. (Face palmaire.)



FIG. 2. — LÈPRE MUTILANTE.

Panaris analgésiques simulant la maladie de Morvan. (Face dorsale.)





FIG. 3. — LÈPRE MUTILANTE AVEC PANARIS ANALGÉSQUES DU TYPE MORVAN.

Épreuve radiographique de la main gauche reproduite dans la Planche I.





FIG. 4. — LÈPRE NUTILANTE AVEC PANARIS ANALGÉSQUES DU TYPE MORVAN.

Épreuve radiographique de la main droite reproduite dans la Planche I.





FIG. 5. — ÉPREUVE RADIOGRAPHIQUE DE M. JEANSELME.

(*Presse médicale*, 16 octobre 1897.)







CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT